FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922—1923 — N° 98

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DE QUELQUES COMPLICATIONS CARDIAQUES AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BONNAND

né à NONTROND (Dordogne) le 10 Septembre 1880

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
QUELQUES COMPLICATIONS CARDIAQUES
AU COURS DU
PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553220_0029

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1922—1923 — N° 98

CONTRIBUTION à l'ÉTUDE DE QUELQUES COMPLICATIONS CARDIAQUES AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ DE MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 26 Avril 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul BONNAND

né à NONTROND (Dordogne) le 10 Septembre 1880

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

45, Quai Gailleton, 45

Téléphone 63-56

1923

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. HUGOUNENQ.
Doyen	MM. J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE, LACASSAGNE, TESTUT, A. FLORENCE

PROFESSEURS

	MM.
Cliniques médicales	TESSIER ROQUE BARD
Cliniques chirurgicales	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	COMMANDEUR.
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants	WEILL
Clinique des maladies des femmes	POLOSSON (A.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LANNOIS
Clinique des maladies des voies urinaires	ROCHET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	N.-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	CLUZET
Chimie biologique et médicale	HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie	MOREL
Matière médicale et Botanique	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	GUIART
Anatomie	LATARJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie interne	COLLET
Pathologie et Thérapeutiques générales	MOURIQUAND
Anatomie pathologique	PAVIOT
Chirurgie opératoire	VILLARD
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	ARLOING (F.)
Médecine légale	Etienne MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	PIC
Pharmacologie	MOREAU

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — Chimie minérale	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	PATEL
Embryologie	GRÁVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	SAVY	TRILLAT	ROUBIER
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	FAVRE
THEVENOT (Léon)	THEVENOT (L.)	FLORENCE (G.)	BONNET
TAVERNIER	PIERY	ROCHAIX	NOEL, chargé des fonctions
CADE	COTTE	CORDIER	
GARIN	DUROUX		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. ROQUE, *président*, M. CADE, *assesseur*

MM. PIÉRY et ROUBIER, *agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

MADEMOISELLE MARIE BONNAND

Qui, dans son dévouement inlassable, s'est toujours efforcée de remplacer ma mère chérie.

A MES PARENTS

En témoignage de mes sentiments filiaux très affectueux.

A MA FEMME

Dont l'affection m'a soutenu et encouragé.

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Officier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale

Qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il trouve ici l'hommage de notre très profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé ROUBIER

Qui nous a inspiré ce travail et nous a guidé dans nos recherches. Nous le remercions de la bienveillance qu'il nous a témoignée et nous l'assurons de notre très vive gratitude,

A MES JUGES

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE LYON

A MES MAITRES

DANS LES HOPITAUX DE SAINT-ÉTIENNE

A Monsieur le Docteur BÉRARD

A Monsieur le Docteur NORDMAN

Médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne

Qu'il nous soit permis de leur témoigner ici notre vive reconnaissance pour l'accueil qu'il nous ont réservé dans leurs services. Ils ont été pour nous des Maîtres distingués et bienveillants.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE QUELQUES COMPLICATIONS CARDIAQUES AU COURS DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL.

INTRODUCTION

L'introduction thérapeutique d'une certaine quantité de gaz dans la plèvre a pour effet de réduire le poumon malade à un moignon privé d'air et presque privé de sang. On conçoit facilement les multiples avantages qui peuvent résulter de cette importante modification anatomique ; aussi, depuis que la pratique du pneumothorax artificiel est devenue courante, on ne compte plus les cas où l'application de cette méthode a, entre les mains de praticiens expérimentés, conduit à des succès éclatants.

Ainsi que le fait remarquer Castaigne, l'idée première du traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel est due à des constatations d'ordre clinique. On avait, en effet, depuis longtemps observé certains cas d'améliorations inespérées chez des malades présentant des lésions de bacillose pulmonaire nettement évolutive, à la suite de l'apparition d'un pneumothorax spontané.

Bien que certains auteurs anglais semblent avoir eu l'idée de réaliser un pneumothorax thérapeutique, ce sont en réalité des auteurs français, au premier rang desquels il faut citer Voillez, Béhier et Huard qui, lors du Congrès de Médecine d'Alger (1881) *en particulier, montrèrent les heureuses conséquences qu'a souvent l'apparition d'un pneumothorax spontané ou d'une pleurésie sur l'évolution des lésions tuberculeuses.*

Potain fut le premier à utiliser ces publications et en 1888 *il injecta, pour la première fois, de l'air dans la plèvre dans un but thérapeutique; il est vrai qu'il s'agissait alors du traitement d'hydro ou de pyopneumothorax.*

C'est en somme à Forlanini, dont les premières publications remontent à 1894, *que revient le mérite d'avoir érigé le pneumothorax artificiel en méthode thérapeutique et d'en avoir fixé la technique.*

En France, le premier travail d'ensemble paru sur la question fut la thèse de Dessirier, de Lyon, inspirée par le Professeur Pic ; mais c'est à Dumarest (*d'Hauteville*) *que revient l'honneur d'avoir pratiqué le premier cas français. Très rapidement, de nouveaux cas furent publiés, presque tous à Lyon. Nous rappellerons seulement les travaux du Professeur J. Courmont, de Lyonnet et de Piery.*

A l'heure actuelle, les publications ayant trait au pneumothorax artificiel sont en nombre considérables, l'opération de Forlanini étant pratiquée communément dans les services de tuberculeux et dans les sanatoriums.

Publiant leurs observations, les différents auteurs ont surtout cherché à préciser deux points :

1° Les indications de la méthode. — *Celles-ci se trouvent parfaitement mises au point dans le rapport présenté par Dumarest au XIVe Congrès de Médecine* (Bruxelles 1920).

2° Les complications observées au cours du traitement. — *Ces complications qui, malheureusement, restreignent l'emploi de ce moyen thérapeutique semblent être de plusieurs ordres. En premier lieu, et ceci n'est peut-être pas à proprement parler une véritable complication, on doit noter la continuation de l'évolution du processus tuberculeux par extension des lésions au poumon opposé.*

En second lieu, il faut redouter les complications dues à l'irritation de la séreuse pleurale : soit accidents d'ordre réflexes souvent immédiats, soit production d'un épanchement séreux ou purulent survenant un peu plus tard.

En troisième lieu, enfin, il faut citer les complications cardiaques. A l'encontre des précédentes, qui sont bien connues et qui ont suscité de nombreux travaux, les complications cardiaques sont moins bien étudiées. En réalité, d'ailleurs, les accidents de cet ordre sont relativement rares ; cependant ils existent. Parfois très graves, ils peuvent nécessiter la suspension du traitement.

Au cours de nos recherches bibliographiques sur le pneumothorax artificiel, nous n'avons trouvé que peu de documents sur ce sujet. Beaucoup d'auteurs

signalent à peine ces accidents, sans les décrire ni étudier leur mode de production.

Dans ce modeste travail, nous essaierons de les passer en revue, de les grouper, de les expliquer et nous tâcherons de déduire de nos observations quelques conclusions pratiques.

Nous remercions M. le Professeur agrégé Roubier, qui a bien voulu nous indiquer le sujet de ce travail et nous guider au cours de nos recherches. Il nous a accueilli dans son service, à l'hôpital de l'Antiquaille, avec une bienveillance dont nous lui sommes profondément reconnaissant.

Nous remercions M. le Docteur Dumarest de l'accueil qu'il nous a réservé au Sanatorium d'Hauteville. Il a bien voulu nous communiquer quelques observations. Celles-ci nous ont été transmises par l'intermédiaire de notre ami, le Docteur Favier, auquel nous tenons à exprimer nos remerciements cordiaux.

Monsieur le Professeur agrégé Piery nous a confié quelques observations. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Pathogénie générale.

Considérations Anatomo-Physiologiques.

Les complications cardiaques, au cours du pneumothorax artificiel, bien qu'étant assez rares, ainsi que nous l'avons déjà indiqué, procèdent cependant d'un mécanisme assez facile à expliquer. Il est, en effet, facile de prévoir la possibilité de ces accidents, si l'on songe aux différentes conséquences qui résultent pour le cœur de la création d'une poche gazeuse dans un hémithorax. On ne voit pas, en effet, pourquoi la présence de cette poche gazeuse serait toujours parfaitement tolérée, alors que, souvent, des signes de gêne circulatoire et même de défaillance cardiaque sont relatés, tant au cours des pleurésies sero-fibrineuses, qu'à la suite de l'apparition d'un pneumothorax spontané.

En réalité, dans le cas de pneumothorax artificel, la pathogénie des accidents cardiaques apparaît complexe. Diverses causes interviennent qui, à un degré différent, sont susceptibles de retentir sur la petite

circulation. Nous nous proposons d'étudier successivement ces diverses causes en les groupant sous les trois étiquettes suivantes :

A) Déplacements du cœur au cours du Forlanini ;

B) Augmentation du travail du cœur consécutive à la diminution du champ de l'hématose ;

C) Réflexes cardiaques à point de départ pleural.

I. — *Les modifications de position* du cœur peuvent gêner son fonctionnement. — Ces modifications de position sont provoquées, d'une façon presque constante, par l'insufflation de gaz dans la cavité pleurale.

Il est classique d'opposer, d'ordinaire, deux modes de cardio-déviation : Celles provoquées par les épanchements liquides ou gazeux, que l'on attribue au refoulement du cœur et du médiastin par ces épanchements ; et celles qui sont en rapport avec les symphyses pleurales et les scléroses pulmonaires, et que l'on croit dues à la traction exercée par les adhérences qui entourent le médiastin.

Pour classique qu'elle soit, cette opposition du déplacement par refoulement au déplacement par traction est loin de répondre, d'après Bard, à la réalité des faits. Les cas où le déplacement du cœur a lieu du côté malade et ceux dans lequel ce déplacement a lieu du côté sain, présentent ce caractère commun de relever d'un état de déséquilibre qui s'est créé entre les deux moitiés symétriques de la cavité thoracique, par le fait de l'inégalité pathologique du

volume des organes qu'elle renferme. A l'état normal, comme à l'état pathologique, le médiastin, et le cœur avec lui, occupent en définitive la place que leur impose le volume respectif des organes contenus dans chacune des moitiés du thorax.

Lorsque l'inégalité habituelle de volume est rompue, le cœur et le médiastin se portent du côté où se trouve le volume le plus petit. Dans le cas qui nous intéresse, lorsqu'on insuffle dans une cavité pleurale une quantité de gaz appréciable, le cœur et le médiastin sont refoulés en masse du côté sain.

Le jeu du mouvement respiratoire ne tient, en pareil cas, qu'un rôle secondaire et indirect. Tandis qu'à l'état normal, le médiastin ne présente aucun déplacement lié aux mouvements respiratoires, il n'en est plus de même dans le cas de lésions unilatérales du poumon ou de la plèvre. Tantôt, il est vrai, il reste encore immobile, comme c'est le plus souvent le cas dans les pleurésies, mais fréquemment aussi, il présente un mouvement pendulaire synchrone avec les deux temps de la respiration.

C'est ce qui se produit ordinairement dans le cas de pneumothorax. Le déplacement inspiratoire du médiastin se fait alors toujours du côté malade, car l'insufflation de l'air dans la cavité pleurale et le collapsus pulmonaire consécutif ont pour effet de diminuer l'extensibilité du côté du poumon intéressé, alors que celle-ci reste entière du côté sain.

En somme, les différences d'expansibilité commandent le sens du déplacement inspiratoire du médias-

tin, mais les différences de volume entrent seules en cause dans son déplacement anatomique durable.

La radioscopie permet de suivre sur l'écran les déplacements du médiastin. Dumarest a bien montré qu'à la suite de la première insufflation il est rare d'observer un déplacement quelconque. Mais bientôt, s'il n'existe aucune adhérence, la continuation des injections d'azote provoque facilement ce déplacement. Celui-ci peut devenir tel qu'il constitue une véritable gêne pour la poursuite du traitement.

Donc, en général, s'il n'y a pas d'adhérences, et si le Forlanini se poursuit dans de bonnes conditions, on voit se produire le déplacement du médiastin. Il est plus accusé si la plèvre est tout à fait libre, de même si l'opération est pratiquée chez un sujet jeune, à cause de la laxité des tissus. Il est surtout accusé dans le pneumothorax gauche au cours duquel on peut observer de véritables dextro-cardies (Dumarest). Du fait du déséquilibre survenu entre les deux hémithorax, on a vu, au cours de pneumothorax gauches, des insufflations faibles et toujours à pressions négatives provoquer une dextrocardie totale. Il ne saurait là être question de refoulement du cœur.

A une période plus tardive, il y a atrophie et contraction de l'hémithorax gauche et hypertrophie du côté opposé. Le cœur revient alors à sa place par le même mécanisme, sans qu'il y ait lieu d'invoquer une attraction.

Tout ce que nous venons de dire a trait au pneumothorax total. Dans un pneumothorax partiel de la base, le déplacement peut ne porter que sur le cœur

lui-même, le haut médiastin restant à sa place normale.

Il s'en suit une modification entre les rapports normaux du cœur et des gros vaisseaux de la base. La modification de ces rapports anatomiques peut provoquer des troubles cardiaques. De nombreuses observations cliniques et radioscopiques, il semble résulter que les vaisseaux de la base du cœur, qui se laissent facilement déplacer en masse, par un pneumothorax total, supportent beaucoup plus difficilement un déplacement partiel susceptible de dénaturer leurs rapports respectifs et de provoquer des torsions. Dans certains pneumothorax partiels de la base droite, on put avoir un véritable *désaxage du cœur.*

En somme, ces déplacements cardiaques se produisent souvent mais de multiples facteurs interviennent pour modifier leur direction et leur étendue — la vérification radioscopique qui contrôlera chaque insufflation permettra de les apprécier — aussi bien il est remarquable de voir comment des déviations parfois considérables sont souvent bien supportées.

Il faut bien remarquer d'ailleurs, que nous décrivons ces déplacements du cœur à propos de la pathogénie des accidents cardiaques. Ces déplacements entrent pour une large part dans la genèse des complications, mais ils n'en constituent pas par eux-mêmes.

II. — *La diminution du champ de l'hématose* joue elle aussi un rôle important dans la production des complications cardiaques au cours du pneumothorax

artificiel. En effet, cette diminution a pour résultat d'augmenter dans une proportion notable le travail du cœur.

Cette réduction du champ pulmonaire se fait au reste sentir d'une façon toute différente au cours de l'évolution du Forlanini.

A la suite des premières insufflations d'azote, tout au début par conséquent, on assiste à la suppression brusque, sinon brutale, de la circulation dans le poumon collabé. A ce moment le cœur droit a devant lui une surcharge notable. Il doit assurer le passage beaucoup plus rapide du sang dans le poumon sain. Devant ce surcroît de travail, auquel il n'a pas eu le temps de s'adapter, le myocarde peut fléchir et alors apparaissent les symptômes caractéristiques qui constituent le tableau du cœur forcé. Si le cœur résiste, et c'est là le cas général, la circulation se rétablit convenablement et le sang, à travers le poumon conservé parvient à s'oxygéner normalement. Mais au cours de l'évolution, des lésions tuberculeuses, soit destructives, soit sclérosantes peuvent envahir, à son tour, le seul poumon conservé, chargé à lui seul d'assurer l'hématose. Si cette nouvelle réduction du champ pulmonaire devient considérable, le cœur, qui lors de l'établissement du pneumothorax était parvenu à établir une suppléance parfaite à la réduction du réseau vasculaire, commence à avoir de la peine à jouer son rôle. C'est alors que, quelques mois après le début du Forlanini, on voit, par suite de la défaillance du cœur droit apparaître le syndrôme de

l'anoxyémie tardive dont nous aurons plus loin à préciser la symptomatologie.

Cette gêne de la petite circulation au cours du Forlanini se traduit d'ailleurs par une augmentation notable de la tension veineuse. Le professeur Cordier, qui a publié le résultat de ses recherches sur les modifications de la tension veineuse observées au cours des différentes affections pulmonaires (Cordier, *Lyon Médical*, 25 février 23) a montré que dans le pneumothorax artificiel la tension veineuse est un fidèle reflet de la gêne de la circulation cardio-pulmonaire. Cette tension veineuse étudiée à l'aide d'un manomètre à eau augmente rapidement de 4 à 8 ‰ à la suite des insufflations de la plèvre. C'est là un indice précieux de la gêne circulatoire dont ne rendent pas toujours compte l'observation clinique ou même la radioscopie. Il convient de noter que ces modifications tensionnelles observées ne sont pas d'origine réflexe, car un faible déplacement médiastinal ne provoque que de minimes perturbations du côté de la tension.

Cette recherche de la tension veineuse que le professeur Cordier pratique à la suite de chacune des insufflations pleurales donne des renseignements précieux sur le mode de réaction des cavités droites. De plus, ces renseignements sont précoces alors que ceux fournis par la radioscopie sont ou bien tardifs, ou bien nuls, dans le cas par exemple où il existe des adhérences du côté opposé ou encore dans le cas de fixation cardiaque symphysaire.

Cependant la radioscopie, elle aussi peut, sur l'état des cavités droites, donner d'utiles renseignements.

Carlstrôm cité par Dumarest rapporte plusieurs cas où l'examen des images radioscopiques a permis de déceler l'augmentation de volumes des cavités droites.

Nous voyons donc que l'introduction de gaz dans la cavité pleurale peut provoquer, du fait du collapsus pulmonaire consécutif, soit une défaillance cardiaque rapide, soit plus souvent, à la longue, une dilatation suivie ou non d'hypertrophie du cœur droit. Celle-ci se manifeste parfois par des signes inquiétants qui, dans un certain nombre de cas obligent à suspendre le pneumothorax thérapeutique. Dans la majorité des cas cependant ces modifications anatomiques ne se traduisent par aucun symptôme clinique. Calrstrôm rapporte un certain nombre de vérifications nécropsiques ou il a constaté une hypertrophie considérable du cœur droit alors que la mort ne pouvait en aucune façon être imputée à des complications cardiaques.

III. — *Enfin dans la pathogénie* des complications qui nous occupent il faut aussi faire entrer en ligne de compte la possibilité de réflexes cardiaques d'origine pleurale.

Les cas sont assez nombreux de mort subite survenant au cours de l'insufflation d'air dans la cavité pleurale. De nombreux auteurs ont voulu attribuer ces accidents à la production d'une embolie gazeuse consécutive à l'insufflation d'azote dans un vaisseau sanguin. Si manifestement un certain nombre de ces cas de mort subite ou rapide peuvent être expliqués par ce mécanisme, d'autres cas, en plus

grand nombre, doivent être attribués à la production d'une syncope cardiaque d'origine réflexe. Cordier (*Thèse de Lyon,* 1910) a montré la possibilité de pareils accidents au cours de la thoracentèse et de l'empyème. D'autre part, l'expérimentation montre la possibilité d'obtenir la mort de l'animal par irritation pleurale chimique. Il paraît donc logique de conclure que l'insufflation de gaz dans la plèvre peut, elle aussi, provoquer des syncopes cardiaques d'origine réflexe.

Nous voyons donc que la pathogénie des complications cardiaques, observées au cours du pneumothorax artificiel, est en réalité complexe. Si les syncopes cardiaques d'origine réflexe sont, à vrai dire, une rareté, les déplacements du cœur, et en particulier la torsion de cet organe au cours des pneumothorax de la base gauche, ainsi que la réduction du champ de l'hématose due à un collapsus pulmonaire unilatéral, sont susceptibles d'entraîner des troubles graves, soit en gênant le cœur lors des contractions de ses cavités, soit en l'obligeant à fournir un travail considérable, lequel peut fatiguer un cœur indemne jusque-là de toute lésion et qui, à plus forte raison, peut déterminer une insuffisance cardiaque aiguë ou chronique si l'organe est déjà rendu plus fragile par des lésions antérieures. Ces différents mécanismes, souvent d'ailleurs réunis, permettent d'expliquer les accidents que nous allons étudier.

CHAPITRE II

Etude clinique de quelques complications cardiaques.

Dans l'étude qui va suivre nous allons essayer de dresser le tableau des complications cardiaques survenant au cours du pneumothorax artificiel. Et avant tout il convient de préciser ce que nous entendons par le terme de complications. A notre sens, ne méritent ce nom que les accidents vraiment nets qui, bien que ne mettant pas dans tous les cas la vie du malade en danger par eux-mêmes, sont du moins susceptibles de commander l'interruption du traitement. Ceci nous permet d'éliminer d'emblée toute une série de troubles, à pathogénie d'ailleurs complexe, que l'on peut voir survenir au cours du Forlanini, bien que certains d'entre eux puissent à la rigueur figurer sous le nom de « petits accidents d'origine cardiaque ».

Par ces petits accidents dont nous éliminons d'emblée l'étude, nous entendons : les malaises survenant

parfois au cours des insufflations, les lipothymies légères et transitoires, les petits accès de dyspnée, les arythmies fonctionnelles et d'une manière générale tous les troubles légers de même nature qui, en pratique, ne sont jamais un obstacle à la continuation du traitement.

Les véritables complications cardiaques peuvent se voir tout aussi bien à la suite de la première insufflation d'azote, que plusieurs mois après le début du traitement. Il est vrai que certaines d'entre elles, comme par exemple les complications réflexes, surviennent plus habituellement pendant la période de création du pneumothorax, alors que d'autres, au contraire, comme par exemple l'asystolie, sont plutôt tardives au cours de la période d'entretien. Cependant la division en complications précoces et en complications tardives nous paraît un peu théorique, la plupart d'entre elles n'étant pas liées à l'ancienneté du pneumothorax ; mais leur apparition nous semblant tenir bien plutôt à un état particulier du cœur et du système nerveux, cet état variant avec chaque malade.

Les complications cardiaques peuvent également être classées d'après leur pathogénie. Mais une telle classification peut prêter aussi à la critique, car le mécanisme de production de ces accidents est souvent complexe ; d'ailleurs beaucoup des observations publiées sont incomplètes et souvent le contrôle nécropsique manque. Aussi cette division pathogénique nous apparaît comme une division, pour ainsi dire, d'attente.

Nous étudierons successivement :

a) les accidents cardiaques réflexes ;

b) les accidents d'insuffisance cardiaque qui comprennent :

L'asystolie (cœur forcé).

Le syndrôme d'anoxyémie tardive (Dumarest).

c) la thrombose intra-cardiaque.

Dans quelques cas on peut observer chez des malades traités par le pneumothorax une péricardite. Mais cette complication relève-t-elle du pneumothorax lui-même ou de la bacillose ? Rien ne permet de le dire d'une façon certaine.

Toutefois, dans un cas de M. Roubier : pneumothorax artificiel droit, compliqué de pleurésie purulente, on voit apparaître une péricardite sèche terminée par symphyse — celle-ci n'a pas provoqué la mort, car à l'autopsie on a trouvé des lésions du côté opposé — le péricarde était symphysé, mais ne renfermait pas de lésions tuberculeuses macroscopiques. Il est permis d'admettre que la pleurésie tuberculeuse droite, consécutive au pneumothorax s'est accompagnée d'inflammation péricardique (propagation par les lymphatiques qui relient les deux séreuses).

Dumarest lui aussi rapporte un cas de mort par péricardite au cours d'un Forlanini.

En somme la péricardite au cours du pneumothorax artificiel apparaît comme une complication rare dont la pathogénie est discutable, aussi l'éliminons-nous du cadre de notre travail.

A. — **Les accidents cardiaques réflexes.**

A la suite d'une insufflation de gaz dans la cavité pleurale, le plus souvent à la suite de la première, mais parfois aussi au cours du traitement, on peut voir survenir toute une série d'accidents d'allure identique, mais de gravités très diverses qui ont été groupés sous la dénomination d'accidents réflexes. Il y a longtemps que ces accidents avaient été signalés au cours des pleurésies séro-fibrineuses. Les injections gazeuses, au cours du pneumothorax artificiel, leur ont donné un regain de fréquence.

Les syndrômes sont variés. Le plus bénin est la syncope passagère ; le plus grave est la crise convulsive qui peut être suivie de mort dans 40 % des cas ; le plus durable est l'hémiplégie.

A vrai dire, ces accidents procèdent de causes assez diverses. Tous reconnaissent bien une origine commune dans l'irritation de la plèvre, leur mécanisme de production a été mis au point dans la thèse de Cordier ; mais il faut discriminer de l'ensemble de ces complications celles qui vraiment sont des complications cardiaques. Ecartant donc de notre sujet les cas qui, manifestement, sont du domaine de l'épilepsie pleurale, nous ne retiendrons que ceux qui véritablement rentrent dans le cadre que nous nous sommes tracé ; c'est-à-dire par ordre de gravité croissante :

Les crises de dyspnée graves.

Les lipothymies et les syncopes curables.

Les syncopes graves parfois suivies de mort.

Les crises dyspnéiques que l'on observe parfois au cours du Forlanini, peuvent en effet être rattachées, du moins en partie, aux actions réflexes que le déplacement du médiastin et l'irritation de la plèvre produisent dans le domaine du pneumogastrique. Dumarest rapporte plusieurs cas, dont un particulièrement net, où il lui a été donné d'observer des petites crises d'arythmie, ressenties par le malade sous forme d'angoisse légère avec dyspnée et toux particulière, invincible. Il s'agit dans ces cas, très certainement, de bloccage auriculo-ventriculaire partiel et momentané, par réflexe du pneumogastrique. Ces symptômes s'observent dans les premiers temps du pneumothorax et disparaissent ensuite.

A un degré de plus, se produit la syncope — soit une syncope peu grave se produisant en général à la suite de plusieurs petites crises lipothymiques angoissantes, et cédant rapidement aux toni-cardiaques pour ne plus se reproduire ; soit syncope grave pouvant aboutir à la mort.

Cette mort subite par syncope cardiaque est d'ailleurs rare au cours du Forlanini. Les auteurs en ont rarement observé et Dumarest n'en a vu qu'un seul cas : Il s'agit d'un malade traité par la méthode de Forlanini. A la suite de la quatrième insufflation, et alors que tout allait bien, le malade, malgré tous les conseils de prudence, se lève ; mais après avoir monté un étage il s'affaisse et meurt subitement de syncope. Dans ce cas la mort subite ne semble d'ailleurs en aucune façon devoir être attribuée au pneu-

mothorax artificiel. C'est le cas classique, déjà bien connu de la mort subite au cours de la pleurésie.

Ces accidents réflexes, les accidents graves du moins, sont donc rares au cours du pneumothorax. Cependant, survenant au début du traitement, leur brusquerie et leur allure inquiétante risquent d'impressionner le malade et son entourage ; aussi faut-il les connaître et est-il bon de les prévoir.

Mais quel est leur mode de production et pourquoi voit-on des malades présenter de pareils accidents, alors que la majorité en est indemne ? Faut-il incriminer l'état du cœur ou bien une sensibilité pleurale particulière ? Ces deux causes semblent contribuer à la production de ces accidents nerveux.

Ces déplacements du cœur, et en particulier la torsion de cet organe suivant son axe, peuvent, comme nous l'avons vu, être mis en avant dans quelques cas. D'autre part, d'après Cordier, il semble démontré :

1° Que les accidents nerveux à point de départ pleural nécessitent une inflammation pleurale accusée et un traumatisme localisé ;

2° Que ce traumatisme ne provoque d'accidents que s'il lèse une branche nerveuse pleurale; la quantité d'air introduite artificiellement entre en ligne de compte pour la dyspnée mécanique mais non pour les accidents dits « nerveux » ;

3° Que ces accidents paraissent être beaucoup plus fréquents chez les sujets vagotoniques.

B. – Accidents d'insuffisance cardiaque.

Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le préciser, il faut entendre par ce terme d'insuffisance cardiaque, au cours du pneumothorax artificiel, deux sortes de complications assez différentes, et dans leur origine et dans leur manifestation clinique. Une première catégorie de faits groupe les accidents cardiaques aigus qui peuvent survenir immédiatement après les premières insufflations. On peut avoir alors une défaillance cardiaque brusque ; c'est le cœur forcé. De cette asystolie aiguë il faut bien distinguer toute une série de troubles, survenant plus tardivement et que Dumarest a réunis sous le nom de : syndrôme d'anoxyémie tardive.

a. — Cœur forcé.

C'est la complication théoriquement facile à prévoir. A priori, en effet, il semble évident qu'un pneumothorax artificiel doit avoir sur le cœur et la circulation générale une influence considérable. De nombreux travaux expérimentaux et cliniques et, en particulier, des observations cliniques et nécropsiques de Carlstrôm, résulte la certitude que, du fait du collapsus pulmonaire, le cœur droit subit un travail supplémentaire important.

En fait, cependant, il ne se produit dans la majorité des cas aucun trouble, cliniquement appréciable. Le plus souvent, en effet, le travail supplémentaire exagéré du poumon opposé exerce une action compensatrice. D'autres fois le cœur s'hypertrophie, et

aucun signe circulatoire ne vient traduire cette augmentation de volume. Il est cependant des malades qui, peu de temps après le début du traitement, présentent toute une série de troubles, traduisant une défaillance cardiaque. On voit s'installer une dyspepsie progressive. Celle-ci augmente progressivement, s'accompagnant le plus généralement d'arythmie puis d'œdèmes des membres inférieurs. Ces accidents commandent l'arrêt du Forlanini.

A titre d'exemple nous allons citer quelques observations bien typiques.

OBSERVATION I

(Due à l'obligeance de M. Dumarest)

Cœur forcé à la suite d'une surpression pleurale qui entraîna une insuffisance respiratoire du côté opposé, combinée à une gêne mécanique probable du cœur. (Compression des gros vaisseaux ou des oreillettes).

Une jeune femme de 30 ans arrive à Hauteville en juin 1922, avec un pneumothorax gauche partiel limité par une adhérence de la scissure s'étendant à toute la coupole. Lésions déjà nettes du lobe supérieur droit. Epanchement du côté du pneumothorax.

Ce pneumothorax, créé trois mois avant, avait amené une cédation partielle de la fièvre (Pneumothorax fait en pleine évolution aiguë) et une notable diminution de l'expectoration.

Pour ce motif, dans l'espoir de le compléter on l'avait amené à une pression de + 6 à + 8. L'épanchement avait été précoce.

A l'arrivée : Dyspnée et tachycardie. Pression ramenée à + 3.

Un mois après l'arrivée, la malade est prise subitement pendant la nuit, d'une série de syncopes graves prolongées, qui font redouter une fin immédiate. Dès le matin on pratique une exploration pleurale qui montre une pression de + 6 (due à l'augmentation du liquide). On pratique l'extraction immédiate d'une quantité notable de gaz, ce qui ramène la pression à — 10. Les malaises disparaissent aussitôt.

Dans la suite, on essaye de conserver le bénéfice du pneumothorax à faible pression.

Mais les lésions du côté opposé évoluent, la dyspnée apparaît en même temps que la tachycardie. Finalement en novembre, on est amené à abandonner le pneumothorax et à envoyer la malade à la plaine, pour mettre fin à l'oppression et à des troubles digestifs en rapport avec le pneumothorax.

Amélioration symptomatique consécutive, mais les lésions continuent à évoluer des deux côtés et l'issue n'est pas douteuse.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance de M. le Dr Piery)

Tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse à forme congestive. Ulcération du lobe supérieur droit. Poussées congestives sclérosantes au niveau du poumon gauche.

Traitement par le pneumothorax artificiel. Pleurésie aiguë intercurrente avec épanchement. Congestion hépatique avec pigments et acides biliaires dans les urines.

Poussée d'œdème aigu probable intercurrent, par insuffisance cardiaque.

Pneumothorax thérapeutique partiel réalisé en août 1921 sans incident. Le 1er novembre, se produit, à quinze jours de la dernière injection, une pleurésie aiguë avec épanchement.

Presque simultanément : congestion douloureuse du foie avec présence de pigments et d'acides biliaires dans les urines. Pendant l'évolution aiguë à 39° on note déjà quelques incidents lipothymiques traités par des injections sous-cutanées d'huile camphrée.

Le 29 février 1922, avec un état qui n'est plus que subfébrile, la malade est prise brusquement d'une dyspnée vive avec pouls rapide et arythmique. La base gauche (poumon non comprimé) est encombrée de râles sous-crépitants assez fins, mais il n'y a pas d'expectoration mousseuse. L'injection de caféine et d'huile camphrée améliore l'état de la malade.

Le lendemain, il persiste encore un peu de dyspnée, mais les signes pulmonaires ont à peu près disparu au niveau de la base gauche.

Le pouls est toujours faible, rapide, mais régulier. La tension artérielle, prise quelques jours plus tard, est de 14/9 au Pachon. La tension artérielle de la malade observée jusqu'à ce jour a toujours été uniformément de 15/7½.

Ultérieurement la malade a conservé une dyspnée d'effort qui n'est explicable, ni par la rétrocession incomplète il est vrai, de l'épanchement, ni par de petites poussées conjectives présentées par la malade au niveau du poumon sain.

La tension artérielle observée à plusieurs reprises reste aux chiffres de 15/8½, 14½/8, 15/8½, 13/9, 15½/9. Les tonicardiaques fréquemment ordonnés : ouabaïne, digitale, tonicardine amènent toujours une amélioration dans l'état dyspnéique de la malade.

En résumé, il paraît bien s'être agi d'un accident congestif ou œdémateux d'origine cardiaque, au cours d'un pneumothorax artificiel, compliqué d'une pleurésie aiguë en voie de résolution, avec congestion hépatique. L'absence d'expectoration mousseuse manque au diagnostic ; mais, d'autre part, l'existence transitoire (moins de 24 heures) du foyer basal de sous-crépitants, la tachyarythmie, la faiblesse du pouls et surtout l'absence de poussée fébrile militent en faveur d'un accident aigu d'insuffisance cardiaque. Cette dernière semble, au surplus, avoir persisté sous une forme très atténuée.

M. Piery nous a communiqué une autre observation dont voici le résumé :

Il s'agit d'un malade en traitement pour bacillose pulmonaire fibro-caséeuse. Il présente des lésions ulcéro-caséeuses étendues aux 2/3 supérieurs du poumon droit.

Du côté gauche on note des signes de sclérose et de bronchite au niveau du lobe supérieur, avec des poussées de bronchites généralisées intercurrentes.

L'évolution étant rapide et les lésions du poumon droit paraissant s'étendre rapidement, on tente, toute autre médication ayant échoué, un pneumothorax artificiel à titre conditionnel, malgré les lésions de bronchite et de sclérose du poumon gauche.

La compression pulmonaire ne peut d'ailleurs être réalisée qu'à moitié, par suite d'adhérences.

Bientôt, on voit apparaître de la dyspnée. Celle-ci procède d'abord par crises paroxystiques à la suite de chaque insufflation, crises durant de 24 à 48 heures. Bientôt la dyspnée devient continue.

Simultanément on note : Par crises ou d'une façon continue une tachycardie notable avec abaissement de la tension maxima et augmentation de la minima.

A la suite de l'administration de digitale ces troubles s'améliorent.

Ici les accidents d'insuffisance cardiaque ne semblent pas douteux, mais on peut se demander si le développement de signes de bronchite du côté opposé, signes localisés au sommet d'abord, puis généralisés (zones d'obscurité à la radioscopie) s'accompagnant de cyanose inguinale, n'ont pas été la cause la plus importante d'insuffisance cardiaque. Néanmoins le pneumothorax a probablement dû jouer un rôle important dans la production des accidents.

En somme, chez les trois malades dont nous venons de rapporter les observations, nous voyons, peu de temps après le début du Forlanini s'installer un

syndrôme, caractérisé par la dyspnée paroxystique ou continue, par des troubles du rythme cardiaque, et par des accidents lipothymiques. Les troubles du rythme et l'amélioration fonctionnelle constatée après l'administration de toni-cardiaques, semblent bien, ainsi d'ailleurs que les modifications de la tension artérielle, prouver que ces accidents sont en rapport avec une défaillance aiguë du cœur. Une disparition immédiate à la suite de la décompression intrapleurale, aussitôt pratiquée, indique nettement qu'ils doivent être rapportés au Forlanini.

b. — **Syndrôme d'anoxyémie tardive.**

A côté de ces accidents de défaillance cardiaque aiguë, survenant presque aussitôt après le début du Forlanini, il faut maintenant isoler un deuxième groupe de complications cardiaques constituant le syndrôme de l'anoxyémie tardive au cours du pneumothorax artificiel. Plusieurs mois après le début des insufflations, on voit apparaître lentement et progressivement une insuffisance respiratoire dont la marche progressive constitue une contre-indication à la continuation de la cure.

Dumarest a fixé les grandes lignes de ce syndrôme dans un article paru dans une revue italienne : « Lotta antituberculare » du 15 mars 1922. Selon lui, deux ordres de causes peuvent engendrer l'anoxyémie tardive : Causes pulmonaires ou causes cardio-vasculaires. Mais les causes pulmonaires ne deviennent efficientes que par suite de leur retentissement sur le système cardio-vasculaire, de sorte que c'est tou-

jours, en définitive, l'insuffisance fonctionnelle du cœur qui préside à l'insuffisance respiratoire. Dans un cas elle est primitive, dans l'autre elle est secondaire. Dans le cas où l'insuffisance respiratoire est due, en premier lieu, à la réduction progressive du champ de l'hématose, le poumon le moins atteint primitivement étant envahi par des lésions soit destructives, soit sclérosantes ; la symptomatologie observée est alors bien classique — la dyspnée apparaît, s'accompagnant rapidement d'une cyanose rapide du visage et des extrémités. L'extension rapide des signes physiques d'auscultation fixe d'ailleurs rapidement le diagnostic.

Il n'en est plus de même dans l'insuffisance cardiaque proprement dite, qui est beaucoup plus insidieuse et beaucoup plus intéressante.

Nous avons déjà vu, à propos de la pathogénie de ces accidents, que la création d'un pneumothorax constituait une surcharge fonctionnelle pour le cœur droit qui doit suppléer à la réduction du réseau vasculaire de l'hématose. Le plus souvent cette suppléance s'établit sans incident, et, au bout de quelques semaines, l'équilibre est établi de manière satisfaisante. La compensation réalisée par le double concours de l'hypertrophie pulmonaire et de l'hypertrophie cardiaque apparaît comme absolument parfaite.

Mais il est des systèmes cardio-vasculaires déficients, chez lesquels, sans qu'il soit possible de le prévoir à l'avance, l'adaptation ne se fait pas.

Le pneumothorax une fois créé, les choses parais-

sent d'abord se dérouler normalement. Pendant plusieurs semaines, en effet, l'appareil cardio-vasculaire ne donne pas de signes de faiblesse. Puis, au bout de quelques mois, apparaît progressivement un syndrôme dont les principaux éléments sont :

1° De courtes lipothymies, des défaillances, apparaissant à l'occasion des efforts, des changements de position, et plus spécialement pendant les périodes immédiatement consécutives aux insufflations ;

2° Une tendance à l'abaissement anormal de la température ;

3° La torpeur physique et mentale avec tendance à la somnolence ;

4° L'affolement du rythme cardiaque au moindre effort ;

5° L'anorexie et l'amaigrissement progressif, sans cause apparente.

Cet ensemble de faits caractérise le syndrôme de l'anoxyémie progressive.

M. Dumarest nous a communiqué deux observations qui ont trait à l'apparition de ce syndrôme au cours de la cure par le pneumothorax artificiel.

OBSERVATION I

Jeune fille de 18 ans. Pneumothorax artificiel pratiqué par le Docteur Ameuille, en février 1921, pour tuberculose évolutive du poumon droit avec lésions très discrètes du sommet gauche. Epanchement en août, à la suite duquel on constate

une tendance évolutive des lésions gauches. Etat général médiocre.

Dès l'arrivée à Hauteville, en octobre 1921, la malade se plaint de palpitations, d'essoufflement facile. L'appétit est faible. On ordonne des toni-cardiaques (digitale et spartéine). Les symptômes persistent. Malgré l'absence de troubles digestifs, il se produit un amaigrissement progressif.

En janvier 1922, la température est plus irrégulière. La radioscopie et l'auscultation concordent pour montrer une extension des lésions du poumon gauche. On note un peu de cyanose des extrémités et du visage. La malade présente une dyspnée violente à l'occasion du moindre effort. Somnolence. Le pouls est entre 100 et 130. La malade est maintenue immobile et on lui fait respirer de l'oxygène. En présence de ces manifestations anoxyémiques évidentes on décide de réduire progressivement la capacité du pneumothorax et de faire redescendre la malade à la plaine.

OBSERVATION II

Jeune fille de 15 ans, présentant une infiltration tuberculeuse ulcéreuse de la base gauche.

Dès l'arrivée à Belligueux, le 15 avril 1921, on note un cœur tumultueux avec pouls à 128. Le côté droit est indemne.

Au bout de quelques mois, en présence de la persistance des lésions qui ne marquent aucune tendance à s'améliorer on décide de pratiquer un pneumothorax artificiel.

Celui-ci est commencé le 14 novembre et réalisé complètement le 25 novembre. Un mois après la malade, qui était apyrétique ne crachait plus et paraissait en bonne voie.

A ce moment elle commença à présenter quelques défaillances lipothymiques survenant à intervalles variables. Le cœur ne présente aucune anomalie apparente, mais le pouls est à 128 au repos. On constate un peu de cyanose des extrémités. On organise un traitement immédiat par le repos au lit et l'oxygène.

A la fin de janvier, les lipothymies n'ont pas reparu, mais l'amaigrissement s'accuse. On remarque de la somnolence et de la torpeur physique et morale. Les mains sont constamment froides et un peu cyanosées. Chaque matin, la température descend de façon inhabituelle aux environs de 36°5.

Devant ces symptômes inquiétants, on décide de laisser se résorber partiellement le pneumothorax.

Ces deux observations, dont nous n'avons donné qu'un résumé assez succinct, nous apparaissent comme bien caractéristiques. Dans les deux cas on assiste à l'apparition d'une insuffisance respiratoire progressive, plusieurs semaines après le début de la cure, alors que rien jusque-là on pouvait faire craindre une pareille complication, et que les premières insufflations avaient été bien supportées.

Dans la première observation on peut incriminer, comme cause de l'anoxyémie, le développement, secondaire à la création du Forlanini, de lésions du côté opposé ; mais pour ce qui est de la seconde malade les troubles constatés ne peuvent être attribués qu'à l'insuffisance du cœur.

C. — **Thrombose cardiaque.**

Nous allons étudier, dans ce troisième chapitre, la thrombose cardiaque survenant, à titre de complication au cours du pneumothorax artificiel. C'est là, à vrai dire, une complication rare et nous n'en avons trouvé mention dans aucun traité classique.

Notre maître, M. le professeur Roubier, a eu récemment l'occasion d'observer un pareil cas dans son service. Il a bien voulu nous communiquer son obser-

vation. Il nous a, en outre, signalé un cas analogue publié par M. Molle dans le *Bulletin de Médecine de l'Algérie*. Les recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes personnellement livrés sur ce sujet sont restées vaines.

Ces thromboses cardiaques, au cours du pneumothorax, sont donc encore mal connues. Elles ont, par contre, été déjà signalées au cours des pleurésies. Nous trouvons, en effet, dans un article de M. Roch, paru dans la *Semaine Médicale* de 1905, à propos des morts inopinées au cours des pleurésies séro-fibrineuses, les remarques suivantes :

« En dehors de faits exceptionnels, les cas de morts chez les pleurétiques (nous voulons parler de ceux pour lesquels le décès est imputable à la pleurésie) peuvent être rangés en deux grandes classes : 1° ceux où l'autopsie ne donne pas d'explication suffisante de la mort ; ils constituent la grande majorité ; 2° ceux où l'autopsie révèle une lésion pouvant être reconnue comme cause certaine de la mort. Il s'agit alors le plus souvent de *thromboses ou d'embolies* formées dans le cœur, où les vaisseaux médiastinaux comprimés, d'autant plus facilement, que la circulation est plus gênée et plus ralentie. »

Nous avons eu l'occasion dans le chapitre consacré à la pathogénie des complications cardiaques d'étudier le mécanisme de production des thromboses cardiaques. Nous n'y reviendrons donc pas.

Au point de vue clinique, le tableau qu'il est donné d'observer est assez typique. Au cours d'un Forla-

nini, alors que tout allait bien malgré l'apparition d'un épanchement on voit s'établir assez rapidement différents symptômes inquiétants. La dyspnée débute et augmente rapidement, s'accompagnant presque aussitôt d'une cyanose progressive de la face et des extrémités. Le pouls s'accélère. Bientôt son irrégularité traduit l'affolement du myocarde. La tempéture s'élève.

Rapidement, malgré l'emploi des toni-cardiaques, les signes de défaillance cardiaque s'accusent. En quelques heures, parfois en quelques jours, le malade meurt asphyxié. Nous allons rapporter, « in extenso », les deux observations que nous avons pu recueillir sur ce sujet. Elles permettront de bien voir le mode de production et l'allure d'une semblable complication.

OBSERVATION I (Inédite)

(*Recueillie dans le service du Docteur* Roubier, *médecin des Hôpitaux.*)

Résumé clinique : Bacillose pulmonaire ulcéro-caséeuse droite (caverne au sommet et infiltration étendue). Signes discrets et discutables au sommet gauche. Asthénie. Hypertension artérielle modérée. Albuminerie discrète passagère. Pneumothorax artificiel droit, d'abord partiel (refoulement du poumon en avant), puis total.

Réaction pleurale, avec épanchement séro-fibrineux. Persistance de la fièvre, malgré l'absence de signes certains du côté opposé.

Asthénie extrême (lésions des surrénales ?) Apparition ultérieure d'un syndrôme d'asphyxie lente, avec somnolence, cyanose, tachycardie, colapsus cardiaque Mort rapide.

Autopsie. — *Poumon droit très comprimé, refoulé contre la colonne. Lésions très minimes du sommet gauche, récentes.*

Thrombose cradiaque du ventricule droit. (Nombreux caillots adhérents et organisés.) Petites végétations récentes sur la mitrale. Embolie de l'artère pulmonaire gauche. Foie congestionné. Reins congestifs, avec lésions de néphrite. Intégrité des surrénales. Ulcérations du cœcum.

Femme H..., 40 ans.

Entre à l'hôpital, parce qu'elle tousse.

Père mort à 55 ans, d'un ulcère de l'estomac. Mère morte à 50 ans, des suites d'une fièvre typhoïde.

A eu, à 22 ans, un enfant mort-né. L'accouchement a eu lieu à 7 mois ½.

Personnellement, pas de maladies antérieures.

A 17 ans, elle a été assez gravement brûlée aux avant-bras et à la face externe des cuisses. Les brûlures se sont infectées et l'ont obligé à rester deux ans à l'hôpital.

Début de l'affection actuelle en juin 1921, par un épisode subaigu : Essouflement ; gêne thoracique ; congestion de la face. Un examen de crachats, pratiqué à cette époque, montre la présence de bacilles de Koch.

La malade passe l'été près d'Annecy, à 700 m. d'altitude. Elle suit un traitement : repos et suralimentation. Elle ne paraît pas en tirer gros bénéfice et son état reste stationnaire.

Elle revient à Lyon au milieu d'octobre 1921. En décembre apparaît la fièvre, qui oscille entre 38° et 39°.

Le 26 janvier 1922, on pratique un examen radiographique qui montre des lésions du sommet droit.

Le 3 avril 1922, devant la persistance de cet état, elle se décide à rentrer à l'hôpital.

A l'entrée : L'état général paraît assez bon. La malade présente même un certain embonpoint. Poids : 63 k. 900. Pas d'amaigrissement apparent. Cependant, amaigrissement réel de sept kilos depuis le début de janvier. La figure est colorée. La malade trouve que ses forces ont notablement diminué.

Examen pulmonaire. — Du côté droit, au sommet, en arrière et en avant : Signes de spélonque ; matité franche ; souffle expiratoire caverneux. Craquements après la toux.

En arrière, dans toute la hauteur du poumon, on a des râles humides. En avant, dans la région mamelonnaire et dans l'aisselle, on entend des râles sous-crépitants très fins, et, surtout en dehors, des frottements pleuraux. La pression est douloureuse au niveau de la base de l'aisselle. La malade a sûrement fait une poussée récente à ce niveau.

Du côté gauche, symptômes très discrets. Sonorité et murmure normaux. Dans la fosse sus-épineuse, on entend quelques râles et d'autres bruits plus lointains qui diminuent à mesure qu'on s'éloigne de la colonne (bruits transmis ?). En avant, rien d'anormal sous la clavicule.

Le cœur est rapide et les bruits sont un peu étouffés, sans signes de lésions orificielles.

Tension : 16/10 (au Riva-Rocci).

Abdomen souple. Pas de troubles digestifs.

Urines : Nuage d'albumine.

Examen des crachats : B. K. nombreux.

Fièvre à oscillations, entre 38°5 et 39°5.

Le 20 avril 1922, la malade prend des accès de fièvre quotidiens, de 10 heures à 11 heures. Température irrégulière. Les signes physiques sont inchangés. Toux émétisante.

Le 6 mai. — La radioscopie ayant montré :

1° Qu'à droite, il existe un bloc sombre occupant les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire avec quelques parties plus claires (cavernes ?), et que le sinus casto-diaphragmatique est libre ;

2° Que le poumon opposé est clair dans toute son étendue.

Et l'auscultation ayant révélé seulement, du côté gauche, dans la fosse sus-épineuse, quelques petits bruits très fins inspiratoires près de la colonne, pouvant être interprétés comme bruits transmis, on fait une tentative de pneumothorax artificiel droit.

Ponction dans le Ve espace, sur la ligne axillaire antérieure. On arrive facilement dans la cavité pleurale avec pression : $\frac{-20}{-7}$

Injection de 300 cm^3 d'azote. Pression : $\frac{-12}{-1}$. Pas d'incident.

8 mai 1922. — La température a un peu baissé, à la suite de la première insufflation. La malade accuse des douleurs au niveau du côté droit; mais son expectoration a beaucoup diminué.

En arrière, dans toute la hauteur du poumon droit, il y a de l'obscurité respiratoire manifeste et, au sommet, on entend des râles humides dans le lointain. En avant, sous la clavicule, on entend toujours le souffle et les râles caverneux.

Nouvelle injection de 350 cm^3. Pression au début : $\frac{-16}{-2}$

Pression à la fin : $\frac{-9}{0}$. Pas d'incident.

10 mai. — Pas de changement dans les signes physiques. La température a bien baissé.

Nouvelle injection de 500 cm^3. Pression au début : $\frac{-11}{0}$

Pression à la fin : $\frac{-7}{+3}$. Pas d'incident.

12 mai. — Nouvelle injection de 500 cm^3. Pression au début : $\frac{-12}{0}$. Pression à la fin : $\frac{-5}{+3}$. Pas d'incident.

En avant, au niveau des deux premiers espaces, le décol-

lement est bien incomplet, puisu'il y a là de la matité et des bruits cavitaires.

15 mai. — En arrière, obscurité dans toute la hauteur. En avant, il y a de la matité et des signes cavitaires. On a l'impression que le pneumothorax est total en arrière, partiel en avant. L'état général n'est pas plus mauvais ; la température a baissé.

Nouvelle injection de 400 cm³. Après l'injection, la courbe thermique décrit un clocher à 40°, puis retombe à 37°5.

19 mai. — La radioscopie en T. D. a montré que le pneumothorax est presque total en arrière. Le poumon est refoulé en haut et en avant.

Nouvelle injection de 400 cm³. Pression au début : $\frac{-11}{0}$

Pression à la fin : $\frac{-8}{+4}$.

La malade a de la toux émétisante.

22 mai. — La courbe thermique décrit quelques petites oscillations. Etat général stationnaire. Cliniquement, on a toujours un pneumothorax total en arrière. Dans les deux premiers espaces en avant on a des signes cavitaires avec râles à timbre métallique.

Nouvelle injection de 300 cm³. Pression au début : $\frac{-9}{+3}$

Pression à la fin : $\frac{-2}{+8}$.

26 mai. — Injection de 300 cm³. Pression à la fin : $\frac{0}{+6}$

29 mai. — Injection de 350 cm³. Pression à la fin : $\frac{+2}{+8}$

6 juin. — Injection de 400 cm³. Pression à la fin : $\frac{-3}{+5}$.

A l'auscultation, le pneumothorax paraît total, même en avant. Les signes cavitaires, autrefois perçus sous la clavicule, ont disparu. On entend, dans le lointain, un souffle amphorique et un tintement métallique.

12 juin. — Injection de 300 cm³. Pression au début : $\frac{-11}{+5}$

Pression à la fin : $\frac{-2}{+5}$.

20 juin. — Injection de 300 cm³.

22 juin. — Hémoptysie peu abondante.

3 juillet. — Injection de 300 cm³.

10 juillet. — Injection de 250 cm³. Pression au début : $\frac{-5}{+3}$.

Pression à la fin : $\frac{-2}{+5}$.

A la radio, on constate que le pneumothorax est toal et qu'un épanchement pleural s'est produit.

18 juillet. — Ponction exploratrice. On retire à peine 10 cm³ de liquide séreux. (Nombreux lymphocytes.)

20 juillet. — La malade a une température qui tend à se régulariser à 39°. Du côté droit, succussion très nette à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur. Au-dessus, tintement métallique très intense. Du côté gauche, sous la clavicule, on perçoit quelques râles humides inspiratoires très discrets.

3 août. — Cette nuit, la malade a eu un accès de défaillance cardiaque. A partir de 18 heures, elle est devenue pâle. On a été obligé de lui faire des injections d'huile camphrée. Il paraît s'agir d'accidents de collapsus cardiaque. Ce matin, la malade est mieux. Elle est un peu essouflée, mais tousse et crache peu. Pas de cyanose notable.

A droite : Signes de pneumothorax sans changement. Sur la ligne médiastinale, on perçoit un souffle caverneux et des râles humides, qui se passent dans le poumon droit. Très refoulé en dedans et en avant. Du côté opposé, le murmure

s'entend bien. On perçoit seulement quelques petits bruits adventices inspiratoires variables, notamment au niveau du tiers moyen en arrière.

Le cœur, refoulé à gauche, est rapide (120), mais régulier. Pas de bruits anormaux. Tension systolique : 10 (au Riva-Rocci). La malade est affaissée, asthénique.

5 août. — La malade est toujours très asthénique, bouge à peine, reste étendue sur le dos. Respirations accélérées régulières. Pouls régulier, un peu rapide. Légère cyanose des extrémités, s'exagérant à certains moments. Somnolence continue. Petites secousses musculaires dans les muscles de l'avant-bras et des mains.

En somme, syndrôme de collapsus cardiaque et d'asphyxie lente. Aux poumons, pas de signe nouveau. Ponction à droite pour prendre la tension pleurale. On trouve $\frac{-4}{+5}$. (Pas d'hyperpression pleurale.)

Administration de toni-cardiaques (digitale, huile camphrée). Inhalations d'oxygène.

8 août. — La malade reste dans le même état de somnolence, avec cyanose des extrémités. Décès vers 13 heures, survenu assez brusquement.

Autopsie le 10 *août.* — A l'ouverture du thorax : A droite, pneumothorax total avec 300 à 400 cm³ de liquide séro-purulent. Le poumon droit est très refoulé en dedans et en avant. En arrière, on va facilement jupsqu'à la colonne. Seul, l'extrême sommet tient encore en haut et en dehors, par quelques adhérences filamenteuses. Le bord externe du poumon présente, vers le milieu, une grande encoche, correspondant aux lèvres de la scissure interlobaire, qui ont été écartées.

Sur la coupe du poumon, on voit quelques petites cavernes, pleines de pus épais dans le lobe supérieur, et des tubercules disséminés dans toute la hauteur dans un parenchyme très atélectasié. La compression était parfaite, les parois des cavernes accolées.

A gauche, pas trace d'adhérences pleurales ; pas de liquide. Dans le lobe supérieur, à son sommet, on trouve quel-

ques petits tubercules semblant récents, du volume d'un pois, et plusieurs bouquets de petites granulations. Ces tubercules ne sont pas ramollis et sont peu nombreux. En somme, lésions très minimes. Le reste du lobe supérieur est normal. Le reste du poumon gauche est indemne de toute lésion.

Du côté droit, au niveau du hile, on trouve plusieurs gros ganglions anthracosiques, non ramollis. Un gros ganglion anthracosique est accolé à la bifurcation des bronches, sous la trachée.

Cœur (poids 320 grammes), refoulé vers la gauche. 100 gr. environ de liquide séreux dans le péricarde. Le cœur semble gros. Oreillettes dilatées. Trou de Botal fermé.

Dans le ventricule droit, on trouve, outre les caillots agoniques, des caillots adhérents, nombreux surtout à la pointe de ce ventricule. Quelques-uns ont un aspect végétant, en choux-fleurs. Plusieurs sont nettement organisés et ont un contenu puriforme. Valvule tricuspide normale.

Cœur gauche : Sigmoïdes souples. Ventricule gauche normal ; pas de caillot adhérent sur la mitrale ; au niveau de la face auriculaire, on trouve un petit nodule du volume d'un grain de mil et une couronne de petites végétations minuscules d'endocardite récente.

Artère pulmonaire : Tronc et branche droite normaux. Dans la branche gauche, caillot vermiforme allant assez loin, nettement organisé en un endroit, non adhérent à la paroi du vaisseau (probablement caillot embolique venant du cœur droit).

Aorte : Plaques molles d'athérome assez nombreuses et disséminées dans toute la longueur.

Foie : Un peu congestionné, sans autres lésions.

Rate normale.

Capsules surrénales : Tout à fait normales en apparence.

Reins : Un peu gros ; congestifs. Capsules très adhérentes. Surfaces un peu chagrinées avec quelques petits kystes minuscules. En un endroit, sous la capsule, zone blanchâtre d'un volume d'un pois (infarctus probable).

Rien à signaler par ailleurs, sauf plusieurs petites ulcérations circulaires de la muqueuse du cœcum.

Cette malade, que nous avons eu l'occasion de suivre dans le service de notre maître, était une femme un peu obèse, atteinte de bacillose évolutive, cliniquement unilatérale, le côté gauche paraissant indemne.

En plus de ces signes pulmonaires elle présentait une tension artérielle un peu élevée à 16/10 au Riva-Rocci. De plus, l'examen des urines mettait en évidence un nuage d'albumine. Aussi avait-on d'abord pensé à l'existence d'une néphrite concomitante. C'est pour cela que le pneumothorax, commandé par les lésions pulmonaires, avait été différé.

Le pneumothorax, réclamé avec insistance par la malade et par sa famille, fut commencé le 6 mai 1922. A ce moment la tension maxima n'était plus que de 15 et les traces d'albumine avaient disparu.

Le pneumothorax droit fut d'abord partiel (poumon refoulé en avant), puis total. Ses premiers effets furent très encourageants. Bien que, après quelques insufflations, il se produisit une ascension thermique à 40°, dans l'ensemble la température s'abaissa et l'état fonctionnel présenta une nette amélioration.

Ces résultats satisfaisants persistèrent pendant deux mois et demi environ. Mais, vers la fin de juillet, on assista à l'apparition d'accidents progressifs bien analogues à ceux décrits par Dumarest sous le nom d'anoxyémie tardive : torpeur, somnolence, cyanose, dyspnée au moindre mouvement, tachycardie, asthénie extrême.

La radio permit de constater un cœur refoulé et également dilaté.

En même temps, une asthénie extrême, accompagnée d'une baisse de la tension à 10, pouvait faire penser à des lésions surrénales. Rapidement d'ailleurs la mort survint par collapsus cardiaque.

Les résultats de l'autopsie furent très nets. Celle-ci montra que la mort était due à des accidents cardiaques et à l'atteinte tuberculeuse du poumon opposé.

On constata une thrombose cardiaque du ventricule droit, contenant de nombreux caillots déjà anciens, organisés et adhérents, puriformes, bien différents par leur aspect de caillots agoniques. L'un des caillots avait émigré occasionnant une embolie de l'artère pulmonaire gauche. En outre, il existait de petites végétations sur la mitrale.

Quelle pathogénie invoquer pour expliquer cette thrombose ? Infectieuse ? et alors quelle part revient à la bacillose elle-même et aux infections secondaires ?

Mécanique ? c'est la théorie soutenue par Roch pour expliquer les thromboses survenant au cours des pleurésies.

Il est probable que les deux mécanismes sont associés. La stase sanguine, due à la gêne de la circulation intracardiaque dans un cœur très refoulé, facilite la colonisation d'agents microbiens dans les cavités cardiaques ; l'un des caillots, émigrant dans la branche gauche de l'artère pulmonaire et oblitérant ainsi la circulation du seul poumon qui assurait les fonctions respiratoires, a précipité l'issue fatale.

Nous avons trouvé dans la littérature une observation analogue :

OBSERVATION II

(Molle, *Bulletin Médical de l'Algérie*, 25 octobre 1909)

Un cas de mort par thrombose cardiaque au cours du traitement d'une tuberculose cavitaire par le penumothorax artificiel.

Dominique D..., âgé de 40 ans, exerçant la profession de garçon d'écurie. Léger éthylisme avoué. A toujours été un peu tousseur, mais l'affection actuelle n'aurait débuté qu'il y a un an. Il rentre à l'hôpital le 6 avril 1909. Examiné le 6 septembre, immédiatement avant la première tentative d'injection d'azote, on constate ce qui suit :

Malade présentant un embonpoint relatif. Les organes digestifs fonctionnent normalement ; l'appétit est parfaitement conservé. Il existe une toux tenace, s'accompagnant d'une expectoration fétide. L'essouflement est facile ; la température subfébrile.

Au cœur : Rien à signaler.

Aux poumons. — Côté droit : Sonorité normale au sommet en avant et en arrière. Sibilances et râles de bronchite banale dans toute l'épaisseur de ce sommet ; respiration à type emphysémateux. A la base et en arrière, à partir de la pointe de l'omoplate, on constate une matité très accusée, de l'exagération des vibrations thoraciques et, à l'auscultation, tous les signes d'une volumineuse caverne : gargouillement, souffle amphorique... etc. Ces signes persistent en avant jusque vers la ligne axillaire ; mais, à partir de cette région, la sonorité devient à peu près normale et le murmure vésiculaire s'entend parfaitement.

Côté gauche. : Sonorité à peu près normale du haut en bas, sauf une légère élévation de la tonalité sur la clavicule

gauche. A cet endroit, il existe une obscurité notable du murmure vésiculaire, mais sans râles confluents ni craquements. Il existe, dans le reste du poumon, comme à droite, des râles de bronchite banale avec expiration prolongée.

A ce jour, il est procédé à une première introduction de 250 cm³ d'azote, à l'aide de l'appareil imaginé par Forlanini. L'injection est faite dans le cinquième espace intercostal et sur la ligne axillaire. A ce niveau, le murmure vésiculaire est très perceptible ; les vibrations thoraciques et la sonorité à peu près normales.

L'intervention ne présente rien de bien saillant. Le thermomètre indique une aspiration pleurale, peut-être faible, mais le gaz s'écoule avec régularité, sans provoquer autre chose que des troubles particulièrement douloureux, s'irradiant dans tout l'hémithorax corespondant.

Le soir, malgré ces phénomènes douloureux, le malade, échappant à la surveillance, sort en ville, de 2 heures à 5 heures, et fait 4 ou 5 kilomètres à pied. Le soir, température à 38°8.

Le 7 et le 8 septembre, la température reste élevée, mais les douleurs sont très atténuées. Le malade a bon appétit.

Le 9 septembre, la température étant tombée et la sédation de la douleur étant complète, on procède à une nouvelle tentative d'injection gazeuse ; mais, devant l'apparition d'une douleur très violente, on se contente d'introduire 125 cm³ d'azote.

Les jours qui suivent, la température se maintient assez élevée, mais le malade conserve sa gaieté et son appétit. Il ne peut s'astreindre à garder le lit et circule une bonne partie de la journée dans les jardins. Il en sera de même jusque vers les derniers jours.

Le 21 septembre, après deux journées passées relativement sans fièvre et sans douleur, il est procédé à un troisième ravitailement de 250 cm³ de gaz. Le malade supporte bien cette nouvelle intervention. Le soir cependant de violentes douleurs thoraciques apparaissent et l'on est obligé de faire une injection de 1 centigramme de morphine. La température est élevée à 39°3.

Les jours qui suivent, la température se maintient assez haute, oscillant entre 38° et 39°. Le malade se plaint de la persistance d'une sorte de gonflement abdominal qui le gêne considérablement pour son alimentation. Les insertions de l'hémidiaphragme droit sont très douloureuses ; le foie est abaissé de deux travers de doigt ; ce symptôme est de date récente, car rien de semblable n'avait été constaté jusqu'alors.

Jusqu'au 28 septembre, le malade s'obstine à rester levé une partie de la journée. Il a conservé un appétit à peu près normal. Son expectoration est très abondante et d'une fétidité remarquable. On constate, à la percussion, que la base droite est restée absolument mate, mais que vers la fosse sous-claviculaire et au niveau de la partie supérieure de la ligne axillaire il existe un skodisme très net. On constate également là une obscurité du M. V. des plus manifestes. On en conclut que l'azote injecté a fusé dans les régions où les adhérences pleurales étaient sans doute plus faciles à mobiliser. Le foyer de la base présente une aggravation très nette : gargouillement très marqué et surtout souffle s'étendant en hauteur et en largeur, jusqu'à dépasser la ligne axillaire à son tiers inférieur.

A partir du 30 septembre, les événements se précipitent ; la température vespérale se maintient au-dessus de 40°. Le malade présente une dyspnée continue, frissons, céphalée, toux violente et tenace, réveillant des douleurs atroces au niveau de la base droite. L'auscultation de cette base montre que les signes cavitaires s'accusent de jour en jour.

Le 5 octobre, ces divers symptômes s'aggravent encore ; l'état général devient franchement mauvais. Le soir, température à 40°6.

Le 6 octobre : décès à 1 heure du matin.

Autopsie. — Elle est pratiquée le lendemain 7 octobre. Le cadavre est dans un état de conservation parfaite, malgré une température moyenne assez élevée pour la saison .

La cavité thoracique est ouverte avec toutes les précautions possibles. Voici le résultat de l'examen des organes qui y sont contenus :

Poumon droit. — Adhérences serrées au niveau du bord antérieur de la base. A mesure que l'on approche du sommet, les adhérences disparaissent et l'on aperçoit la plèvre viscérale avec son aspect lisse normal, recouvrant le parenchyme pulmonaire.

Quand on essaye d'extraire le poumon de la cage thoracique, la main s'introduit facilement dans une partie décollée au niveau du creux axillaire, dans le voisinage de la face antérieure du lobe supérieur. Le reste du poumon ne se décortique qu'avec difficulté. A l'extrême base, cette décortication elle-même est impossible et on ne peut extraire le poumon qu'en entraînant l'hémi-diaphragme correspondant.

Sur une coupe antéro-postérieure et dans le sens vertical, on constate que le lobe supérieur est absolument intact. Le lobe moyen, dans sa partie supérieure est également sain. Dans sa partie inférieure, il participe aux lésions du lobe inférieur. Ce dernier présente, dans sa partie postérieure et sur une épaisseur de deux doigts à peine, une longue série de cavernules tuberculeuses. Le parenchyme pulmonaire est infiltré tout autour, mais sur une épaisseur minime. Sur certaines parcelles appartenant à cette région, et qui ont pu être extraites de la cage thoracique, revêtues de leur enveloppe pleurale, on constate que la plèvre présente, à la coupe, une épaisseur de 2 centimètres environ, avec aspect lardacé caractéristique. Ajoutons que dans toute la partie antérieure et la presque totalité de l'épaisseur de ce lobe inférieur, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse.

Poumon gauche. — Quelques adhérences pleurales, mais l'énucléation de l'organe est très facile. A la coupe, on ne rencontre de lésions qu'au niveau de la languette antérieure du lobe supérieur, dans la région où on avait constaté de l'obscurité respiratoire. On trouve là une petite zone infiltrée de matière caséeuse. Il existe également, dans la région antérieure du sommet, quelques tubercules crétacés anthracosiques.

Notons que, de chaque côté de la colonne, il existe des chaînes ganglionnaires très volumineuses. Un gros ganglion de droite présente à la coupe un contenu caséeux.

Cœur. — A l'ouverture du péricarde, il s'écoule quelques gouttes de sérosité. L'organe est de consistance et de volume normaux. Quand on l'isole, après section des gros vaisseaux, on aperçoit avec surprise deux énormes caillots fibrineux d'aspect jaunâtre qui débordent des oreillettes. Le caillot de l'oreillette gauche est le plus volumineux. En le retirant avec précaution, on constate qu'il se moule à peu près exactement sur la cavité de la dite oreillette, et qu'une pointe effilée s'engage jusque dans le ventricule gauche, à travers l'orifice mitral.

Le caillot de l'oreillette droite est moins volumineux. Il ne s'engage pas dans l'orifice tricuspidien ; mais, de même que son congénère du cœur gauche, il est totalement différent, soit par sa consistance, soit par son organisation, des caillots d'origine agonique.

Aux valvules : Rien d'anormal.

Cavité abdominale. — Le foie est normal, non hypertrophié. Aspect normal à la coupe.

Aux reins : Rien à signaler.

A la suite de cette observation, Molle insiste sur les points suivants : Après avoir fait remarquer que l'indication du Forlanini était formelle et que celui-ci a été conduit avec une prudence rigoureuse, il conclut que les complications redoutables survenues ne sont pas imputables à l'acte opératoire lui-même ; mais plutôt à la mobilisation intempestive à laquelle ce malade soumettait son épanchement gazeux. Selon lui, des effractions pulmonaires minimes ont permis à des produits septiques de pénétrer directement dans la circulation pulmonaire. Ces produits septiques auraient déterminés dans les cavités cardiaques ces énormes thromboses infectieuses qui peuvent être considérées comme les véritables causes de cette fin rapide.

CHAPITRE III

Conditions étiologiques

Contre-indications du Pneumothorax tirées de l'état du cœur.

Nous en avons terminé de l'étude clinique des diverses complications cardiaques que l'on peut voir survenir au cours de la pratique du pneumothorax artificiel. Successivement, nous avons passé en revue : les accidents cardiaques réflexes, parfois très graves et survenant en général dès les premières insufflations, puis les accidents de défaillance aiguë ou chronique du cœur, avec leurs diverses modalités : cœur forcé, anoxyémie tardive, thrombose cardiaque.

Reprenant maintenant toutes nos observations, nous allons essayer de fixer dans ce court chapitre, les conditions étiologiques qui président à la survenue de semblables complications.

De ces conditions étiologiques, lesquelles nous allons nous efforcer de mettre en lumière, nous déduirons tout naturellement des indications thérapeuti-

ques et nous pourrons formuler quelques contre-indications absolues ou relatives, tirées cette fois de l'état du cœur, à la mise en œuvre de la méthode de Forlanini.

Les diverses observations que nous avons dépouillées à l'occasion de notre travail peuvent, au point de vue qui nous occupe, être rangées en deux catégories.

Dans un premier groupe, rien, semble-t-il, ne pouvait faire craindre une défaillance cardiaque quelconque. Le cœur, soigneusement examiné, paraissait exempt de toute tare antérieure. Non seulement son examen donnait des résultats négatifs, mais encore l'étude des fonctions rénales et la recherche, plusieurs fois répétée, de la tension artérielle semblait devoir mettre complètement à l'abri d'une complication possible dans le domaine de l'appareil circulatoire.

Un deuxième groupe, plus important, comprend toutes les observations dans lesquelles on relève, lors de l'examen des divers appareils, pratiqué au moment de la mise en œuvre de la méthode, une raison, raison plausible du moins, à l'apparition d'une complication cardiaque.

Ces symptômes cardio-artériels qui auraient pu donner l'éveil sont de plusieurs ordres. Il est bien entendu que nous n'envisagerons actuellement que les cas se rapportant à des troubles cardiaques légers, nuances cliniques plus que symptômes véritables, qui en aucun cas, ne pouvaient être considérés comme des contre-indications absolues à la pratique des insufflations pleurales. Nous éliminons donc tous les cas se rapportant à des lésions valvulaires plus ou moins bien com-

pensées, qui ont toujours été considérées comme des contre-indications.

Pour ce qui est de nos malades, nous voyons que plusieurs d'entre eux présentaient un degré léger d'hypoplasie cardio-vasculaire ; chez d'autres, l'examen clinique et la radioscopie montraient un gros cœur dont l'existence semblait en rapport avec une obésité marquée. De même l'existence de cœurs scléreux, liés à une tension artérielle élevée, souvent sous la dépendance d'un degré plus ou moins accentué de néphrite chronique, a provoqué l'apparition d'accidents graves. Nous en trouvons un exemple typique dans l'observation de Mme H..., recueillie dans le service du Docteur Roubier. Nous rappelons que cette malade présentait un degré d'obésité marqué, que l'examen de ses urines a fait constater une seule fois l'existence d'un léger disque d'albumine et que sa tension prise quelques jours avant la première insufflation d'azote était de 16/10 au Riva-Rocci. L'autopsie montra d'ailleurs l'existence de reins scléreux.

Il semble bien que l'on puisse tirer de ces faits un certain nombre de notions nouvelles relatives à la mise en œuvre du pneumothorax artificiel chez certains malades. Dumarest, étudiant les contre-indications générales du Forlanini, range sous cette rubrique toutes les tares dyspnéisantes, qu'elles proviennent de l'état du cœur, du poumon, du système valculaire ou de l'insuffisance rénale.

Du côté du cœur, ce sont les myocardites scléreuses, liées en général aux intoxications chroniques. Parmi celles-ci figurent par ordre de fréquence : L'alcoolis-

me, le saturnisme, le tabagisme ; parfois aussi l'uricémie et l'arthritisme.

Ce sont également les infiltrations graisseuses du myocarde. Chez les obèses, la graisse envahissant le cœur, dissocie les fibres du myocarde. Cette dissociation musculaire fait donc surtout partie du cortège de l'adipose générale.

Enfin, à côté du cœur gras et du cœur scléreux, il faut faire une place au cœur insuffisant par hypoplasie cardio-vasculaire, apanage fréquent des hérédotuberculeux. Chez de tels malades, le cœur suffit à grand peine à sa tâche habituelle. On comprend aisément qu'il soit incapable de fournir le travail supplémentaire important exigé par le pneumothorax.

Donc, cœur gras, cœur scléreux, cœur insuffisant sont les trois états que l'on retrouve à l'origine des complications cardio-vasculaires survenues chez nos malades. Ces diverses dyscrasies cardiaques se traduisent cliniquement par la tendance dyspnéique et cyanotique, l'hyposystolie, l'accélération et la petitesse du pouls, l'hypotension artérielle et un degré plus ou moins accentué, mais toujours très net, de bronchite des bases. Ces lésions cardiaques s'opposent à toute diminution artificielle du champ respiratoire. Chez de tels malades, le Forlanini ne doit pas être tenté.

Enfin certaines observations semblent montrer qu'un certain degré d'hypertrophie cardiaque et d'hypertension artérielle peut se voir à l'origine de divers accidents cardiaques au cours du pneumothorax. A l'appui de ceci nous avons publié in extenso l'observation de M. H..., morte de thrombose cardia-

que au cours du Forlanini, et dont la tension élevée était en rapport avec l'évolution d'une néphrite chronique, dont la réalité a été vérifiée à l'autopsie.

A la vérité, cette donnée de l'abstention thérapeutique en cas d'hypertension artérielle n'est pas classique et n'est pas admise par tous les auteurs. Dumarest en effet, fait remarquer qu'une certaine suractivité circulatoire, traduite par une hypertension artérielle légère, peut être considérée, non seulement comme une condition favorable à l'hématose, mais encore et surtout comme conférant une résistance particulière vis-à-vis de l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Ce sont là d'ailleurs les idées de Tripier. Sans vouloir en rien discuter la réalité de ces données classiques, nous rappelons cependant notre observation I, rapportée au chapitre concernant les thromboses cardiaques, et qui paraît en opposition avec les conclusions admises par les différents auteurs. Malgré que la tension fût élevée, les lésions tuberculeuses étaient très évolutives, aussi bien, la question n'a peut-être qu'un intérêt secondaire, les cas d'hypertension artérielle, en dehors des néphrites graves, ne se rencontrant qu'exceptionnellement chez les sujets justiciables d'un pneumothorax artificiel.

Avant d'entreprendre la mise en train d'un Forlanini, alors que les indications tirées de l'état du poumon auront été formelles, il faudra donc procéder à l'examen minutieux de tout l'appareil cardio-vasculaire. L'examen clinique sera complété par un examen radioscopique permettant mieux de fixer le volume du

cœur. Enfin, la tension artérielle prise à diverses reprises, l'étude fonctionnelle du rein complèteront les indications recueillies sur l'état de l'appareil circulatoire, et le degré de résistance du myocarde.

CHAPITRE IV

Traitement des Complications cardiaques.

L'existence de cas où aucun symptôme de défaillance cardio-vasculaire n'est constaté lors de l'examen qui précède les insufflations, justifie à propos du traitement, un court exposé des mesures prophylactiques que l'on doit observer pour prévenir la survenue de complications cardiaques, toujours possibles. Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici les règles de prudence qui doivent présider à l'exécution du Forlanini. Elles ont été maintes fois décrites ailleurs, et leur observation constitue la meilleure des prophylaxies. Nous voulons seulement attirer à ce propos, l'attention sur les deux points suivants : Piery et Lyonnet ont montré qu'en pratiquant immédiatement avant l'insufflation, une injection de morphine, on diminuait considérablement la fréquence des accidents réflexes. Par ailleurs, Dumarest a attiré l'attention sur le danger que pouvait présenter, au point de vue du cœur, les pneumothorax partiels de la base et en

particulier de la base droite. Il faudra donc redoubler de prudence en pareil cas.

Ceci étant dit, quelle conduite doit-on tenir devant un malade présentant des complications du côté du cœur au cours du pneumothorax artificiel ?

Il est certain cas, comme par exemple les syncopes graves et les thromboses cardiaques, qui sont manifestement au-dessus de toute thérapeutique. Il en est d'autres, comme les petits accidents réflexes immédiats, qui cèdent spontanément et très rapidement pour ne plus se reproduire ; ils ne commandent qu'une prudence plus attentive.

En dehors de ces deux cas extrêmes, toutes les complications cardiaques, aussi bien les syncopes légères répétées que les accidents du cœur forcé ou même que l'anoxyémie tardive, sont justiciables d'une thérapeutique énergique qui, du reste, est sensiblement la même dans les différents cas.

Cette thérapeutique commande la mise en œuvre de tout un ensemble de moyens qui les uns ont pour but de soutenir le cœur dans sa lutte contre l'obstacle que crée le pneumothorax, les autres sont dirigés contre cet obstacle lui-même.

Les premiers constituent en quelque sorte le traitement d'urgence des défaillances cardiaques au cours du Forlanini. Il est uniquement symptomatique. Le malade est dyspnéique, angoissé, son pouls est rapide et son cœur arythmique. Que faire ? L'emploi des toni-cardiaques s'impose. Dumarest conseille la digitale qui, dans plusieurs circonstances, lui a donné de très bons résultats. La digitale sera donc le traitement

de fond. On lui adjoindra la pratique immédiate d'injections de caféine et d'huile camphrée à action plus rapide. Contre la dyspnée les inhalations d'oxygène seront d'un précieux secours.

Le traitement immédiat semble agir. Le premier danger paraît écarté. Comment va-t-on se comporter vis-à-vis du poumon collabé ? En réalité, la ligne de conduite n'est pas la même dans chaque cas. Chaque sujet est un cas particulier. Il faut s'inspirer du degré de la défaillance du myocarde, de l'état du poumon, de l'état général du malade.

Il est des cas où la gravité des accidents ou bien leur répétition commande la cessation immédiate des insufflations. Le pneumothorax est abandonné ; les accidents cardiaques ne se reproduisent plus, mais on sait quel sombre pronostic comporte l'arrêt du traitement.

Aussi, quand cela est possible, vaut-il mieux simplement décomprimer le poumon, tout en continuant à entretenir dans la cavité pleurale une pression, plus faible que celle existant au moment des accidents, mais suffisante néanmoins pour maintenir le poumon collabé. D'après Dumarest, on doit, en quelque sorte, procéder par tâtonnements, cherchant pour chaque malade la pression intra-pleurale optima. Lorsque celle-ci est trouvée on doit chercher à la maintenir, sans jamais vouloir la dépasser, par des insufflations d'azote dont la fréquence sera réglée par l'état du cœur. Cette manière de procéder exige une surveillance de tous les instants ; mais c'est la seule, à vrai dire, qui accorde au malade quelque chance de salut.

Enfin, dans certains cas, et en particulier lorsqu'on voit chez un malade s'installer le syndrôme de l'anoxyémie tardive, on peut diminuer les accidents en envoyant le malade dans un sanatorium de plaine.

Donc, on le voit, la conduite à tenir varie avec chaque cas. Mais la seule qui permette au malade, présentant une défaillance cardiaque, d'espérer une guérison est celle qui consiste à rechercher une pression intrapleurale telle que, tout en assurant le collapsus pulmonaire, elle ne gêne pas le travail du cœur.

———

CONCLUSIONS

I. — Diverses complications cardiaques peuvent être observées au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire par la méthode de Forlanini.

II. — Au moment de la création du pneumothorax, ce sont surtout des accidents cardiaques réflexes (syncopes graves...) qui sont à craindre. Plus tard, pendant la période d'entretien, on peut voir survenir des accidents d'insuffisance cardiaque (asystolie, syndrôme d'anoxyémie tardive de Dumarest).

III. — Ces derniers accidents peuvent s'expliquer par la réduction du champ de l'hématose augmentant le travail du cœur. D'autre part, la déviation du cœur et du médiastin parfois considérable, peut s'accompagner de coudure de gros vaisseaux à la base, apportant une gêne notable à la libre circulation du sang dans les cavités cardiaques.

IV. — La thrombose intracardiaque observée dans quelques cas constitue une complication redoutable.

V. — Ces diverses complications s'observent surtout chez des sujets dont le cœur est antérieurement taré,

qu'il s'agisse de surcharge adipeuse du cœur, de sclérose myocardique, de néphrite interstitielle, etc... Ces différentes tares organiques doivent être considérées comme des contre-indications à la méthode de Forlanini.

VI. — Le traitement de ces accidents consistera d'une part dans l'administration des toni-cardiaques habituels et d'autre part dans l'abandon du pneumothorax dans les cas graves, ou bien dans la décompression et la recherche d'une pression intrapleurale qui ne gêne pas trop le travail du cœur.

Le Président de la Thèse
ROQUE.

Vu :
Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 14 Avril 1923.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

ARTHUS. — Physiologie.

BARD. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du pneumothorax artificiel et les indications thérapeutiques qui en résultent. (*Semaine Médicale,* juillet 1913.)

BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Médecine.*

BURNAND. — Sur la valeur pratique, les indications et les contre-indications du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Médicale,* 1913.)

CASTAIGNE. — *La Tuberculose.*

CORDIER. — *Thèse* de Lyon 1910. Les accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème.

— Les Phénomènes de Schock en pathologie pleurale. *Journal de Médecine de Lyon,* 1922.)

— La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical,* 25 février 1923.)

DUMAREST. — Indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel. (*Rapport* présenté au XIVe Congrès de Médecine, Bruxelles, 1920.)

— De l'anoxyémie tardive au cours du pneumothorax artificiel. (*Lotta antituberculare,* 15 mars 1922.)

DUMAREST et MURARD. La pratique du pneumothorax thérapeutique.

GALLAVARDIN. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte.

LEURET. — A propos de la technique et des accidents du pneumothorax artificiel. (*Journal Médical Français,* juin 1912.)

LYONNET et PIERY. — De quelques moyens pratiques destinés à prévenir les accidents immédiats du pneumothorax artificiel. (*Lyon Médical*, 1911.)

LYONNET et PIERY. — Opération de Forlanini. Coma immédiat. Crises convulsives. Mort en 37 heures. (*Lyon Médical*, 1911.)

MOLLE. — Un cas de mort par thrombose cardiaque au cours du traitement d'une tuberculose cavitaire par le pneumothorax artificiel. (*Bulletin Médical de l'Algérie*, 25 octobre 1909.)

PIERY. — La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie, Masson et Cie.

RAUTEMBERG. — Contre-indications du pneumothorax artificiel chez les sujets âgés à thorax rigide qui succombent assez vite à des accidents cardiaques. (*Revue de la Tuberculose*, 1920.)

ROCH. — De la mort inopinée au cours de la pleurésie. (*Semaine Médicale*, 1905.)

SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et BABONEIX. — La tuberculose pulmonaire.

TABLE DES MATIERES

Introduction..... 9

Chapitre I. — Pathogénie générale, Considérations Anatomo-Physiologiques..... 13

Chapitre II. — Etude clinique de quelques complications cardiaques 22

Chapitre III. — Conditions étiologiques. Contre-indications du Pneumothorax tirées de l'état du cœur..... 54

Chapitre IV. — Traitement des complications cardiaques 60

Conclusions..... 64

Bibliographie..... 66